Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Multiple Sklerose und Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walter Friedberg
aus Bromberg.

Kiel 1918.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Multiple Sklerose und Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walter Friedberg
aus Bromberg.

Kiel 1918.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 58.
Rektoratsjahr 1918/19.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heine,**
z. Zt. Dekan.

Die multiple Sklerose ist für uns in seinen klinischen Erscheinungen schon seit Jahrzehnten bekannt. Curveilhier hob zuerst ihre Sonderstellung in pathologischer Beziehung hervor. Frehrichs erkannte sie zuerst an Lebenden. Durch ihn angeregt, beschäftigten sich in erster Linie deutsche Ärzte mit den klinischen Erscheinungen. Der Franzose Charcot fand den klassischen Symptomenkomplex: Die skandierende Sprache, Intentionszittern und Nystagmus. Zu diesen schon von Alters her bekannten Symptomen gesellten sich mit der Zeit 3 moderne Kardinalsymptome hinzu, wie Fehlen der Bauchdeckenreflexe, temporale Abblassung der Papille und Auftreten des Babinsky'schen Zehenreflexes. Immer mehr erweiterte sich die Symptomatologie, wie motorische Schwäche in den Beinen mit Muskelrigidität, mit gesteigerten Sehnenreflexen und in den passiven Bewegungen behindert. Der Gang ist spastisch-paretisch; oft treten zerebellare Coordinationsstörungen hinzu, die den Gang beeinflussen, neben den Spasmen tritt ein Torkeln auf, das oft mit der Gefahr umzufallen verbunden ist, in erster Linie, bei schnellem Halt- und Kehrtmachen. Aktive Bewegungen der Gliedmaßen, zuweilen auch die des Rumpfes sind von einem Zittern begleitet, eine Erscheinung, die schon Charcot mit Intentionszittern bezeichnete. Oppenheim weist auf das öftere Auftreten von apoplektiformen Anfällen hin, die oft mit Bewußtseinsstörungen einhergehen, von denen sich der Patient aber wieder ganz erholen kann. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle gehören zu den am meisten genannten

subjektiven Anfangsbeschwerden. Auch psychisch äußert sich diese Krankheit. Es entwickelt sich mit der Zeit eine Intelligenzverminderung, oft tritt eine deutliche Gedächtnisschwäche auf; bei ausgebildeten Fällen hat Oppenheim Zwangslachen festgestellt. Die Sensibilität ist selten intakt, jedoch sah Oppenheim auch ganz schwere Fälle ohne Störungen der Sensibilität. Meistens sind es Paraesthesien, Gefühl der Vertaubung, ein Prickeln und eine Abstumpfung der Berührungsempfindungen. Im Allgemeinen handelt es sich hier um Hypaesthesien. Das Leiden tritt meistens im Alter von 20—40 Jahren auf, wenn auch schon Fälle beschrieben worden sind, wo die ersten Zeichen der Erkrankung im frühen Kindesalter auftraten, der Verlauf des Leidens ist einfach progressiv; oft stellen sich Remissionen ein, oft kommt es auch zum schubweisen Weiterschreiten. Eine umfassende Arbeit über den ganzen klinischen Verlauf der multiplen Sklerose hat Eduard Müller geschrieben Als Grundlage für dieses Leiden fand die pathologische Anatomie eine Durchsetzung des gesamten Nervensystems mit sclerotischen Herden, die an Stelle des gesunden Gewebes sich befinden.

Während die fortgeschrittene multiple Sklerose den Patienten fast stets zum Arzt führt, ist es mit den im Anfangsstadium befindlichen Kranken anders; aber gerade dieser Umstand wäre zum Erkennen des ätiologischen Momentes dieses Leidens von großer Wichtigkeit. Denn wie sehr auch die klinische Forschung dieser Erkrankung als abgeschlossen gelten kann, so kann das von der ätiologischen und pathogenetischen nicht behauptet werden. Abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Interesse, ist die Erforschung des ursächlichen Momentes für die Unfallgesetzgebung sehr wichtig; wird doch von einem großen Teil der Patienten das Trauma als Ursache des Leidens genannt.

Bevor ich auf mein spezielles Thema eingehe, möchte ich noch vorher die verschiedenen Ansichten der Forscher

erörtern, die sich mit der Frage über die Entstehungsursache der multiplen Sklerose beschäftigt haben. Hier steht im Vordergrund die sogen. endogene Theorie, die behauptet, daß die Ursachen dieser Erkrankung in der Anlage des Nervengewebes begründet sei. Diesen Standpunkt vertritt in erster Linie Strümpel. Er und mit ihm Ziegler sehen den Grund zum Entstehen der Krankheit im Gewebe selber und stellen die Hypothese auf, daß durch Neigung der Glia zur primären Wucherung die sclerotischen Plaques zur Entstehung kommen. Strümpel kam zu dieser Ansicht dadurch, daß er in einem Falle von multipler Sclerose Hydromyelus zu gleicher Zeit fand. An hereditärer Grundlage haben vor allen Gowers, Duchenne und Erb gedacht. Oppenheim hat in einigen Fällen kongenitale Entwicklungsanomalien, beziehungsweise bis in die erste Kindheit zurückweichende Erscheinungen vorgefunden und erblickt darin nur ein die Disposition begründetes Moment, welches das Individium für äußere Schädlichkeiten empfänglich macht. Er steht also nicht mehr auf dem Strümpelschen Standpunkt der primären Neigung der Neuroglia zur Gliomatose, sondern sieht im Gewebe eine Disposition zur Erkrankung, die dann durch äußere Anlässe hervorgerufen wird. Er leitet durch seine Ansicht zu der sogen. exogenen Theorie hinüber, die glaubt, daß äußere Momente das Leiden verursachen. Da waren es in erster Linie die Infektionskrankheiten, die viele Anhänger der exogenen Theorie als ätiologisches Moment dieses Leidens beschuldigten. Pierre Marie wies als erster darauf hin; er hatte öfters bemerkt, daß bei multipler Sklerose Typhus und Scharlach, sowie Pocken vorausgegangen waren. Desgleichen erwähnt Charcot unter seinen Kranken eine große Menge, die akute Infektionskrankheiten in ihrer Vorgeschichte angaben. In ähnlichem Sinne äußert sich auch Oppenheim. Probst führt 5 Fälle auf, in denen akuter Gelenkrheumatismus vorangegangen war. Wenn wir auf die großen Statistiken sehen,

so finden wir bei den 126 Fällen multipler Sklerose, die Irma Klausner anführt, nur 25 anamestische Infektionskrankheiten; unter den 206 Fällen von Berger finden sich 40 mit Infektionskrankheiten in der Anamnese. Hoffmann beschreibt 5 unter 100 Fällen, Lotsch 8 unter 45 bei denen Infektionskrankheiten vorausgegangen waren. Außer den Infektionskrankheiten beschuldigt Oppenheim auch Intoxicationen chemischer Natur; so beobachtete er auffallend viele Fälle von multipler Sklerose, 11 von 28, in denen die Kranken mit chemischen Giften, wie Blei, Grünspan, Zink und Kupfer gearbeitet hatten. Er erwähnt einen Kranken mit multipler Sklerose, der zugleich an einer schweren Nierenentzündung litt, die durch Zinkvergiftung verursacht war. Krafft-Ebing beschuldigt Erkältung und Durchnässung als exogene Ursache des Leidens; er führt 41 Fälle unter 108 an, in denen diese Ursache anamnestisch hervorgehoben wurden. Er glaubt, daß es infolge von Kälte zur Kontraktion der Gefäße kommt und dadurch zum ischämischen Zerfall der Nervenfasern mit reaktiver Gliawucherung. Buß meint, bei diesen Ursachen komme es in der Peripherie zur Zersetzung des Hämoglobins; das zersetzte Hämoglobin verursacht als Gift eine Proliferation der Venenwände im Zentralnervensystem mit Thrombose und folgender herdweiser Degeneration. In der Literatur sind viele Fälle von Durchnässungen infolge Sturzes in kaltes Wasser beschrieben, bei den sich einige Wochen oder Monate später multiple Sklerose mit ihren ersten Symptomen einstellte. So erwähnt E. Mendel einen Fall, wo ein 36 jähriger Patient erhitzt in ein 2 Meter tiefes Wasserbassin von 10—11° fiel; 4—6 Wochen später traten die ersten Erscheinungen einer multiplen Sklerose auf. Mendel sieht in den ersten Zirkulationsstörungen, die durch solche Vorgänge hervorgerufen werden, das auslösende Moment zur Erkrankung, setzt aber eine angeborene oder erworbene Disposition voraus. Auch die Schwangerschaft wird beschuldigt bei Frauen die multiple

Sklerose hervorgerufen zu haben, im Mindestfalle lang stationär gebliebene Fälle akut verschlimmert zu haben. Beck behauptet, daß 40% der Patienten, die geboren hatten und an multipler Sklerose erkrankten, in ihrer Anamnese klare Beziehungen des Leidens zu den Generationsvorgängen mitgeteilt hatten. Er beobachtete achtmal Entstehung des Leidens in der Gravidität, viermal im Anschluß an die Geburt, 2 Fälle waren mit besonders engem Kausalnexus. Er denkt dabei an eine Infektion resp. Intoxikation, analog der anderen toxischen Erkrankungen der Frauen durch Generationsvorgänge.

Das Trauma, das uns hier speziell interessieren soll, wird nicht so früh in ätiologischer Beziehung als Entstehungsursache beschuldigt. Den ersen Fall veröffentlichte Leube im Jahre 1871. Ein Patient war auf die Seite gefallen, ohne besondere Verletzungen davon getragen zu haben. Einige Monate später erkrankte er an multipler Sklerose, die durch die Sektion einwandsfrei bewiesen wurde. Blenke führt einen Fall an, wo ein absolut gesunder Mann von der Leiter herunterfällt; kurze Zeit danach Auftreten von Kopf- und Gliederschmerzen und Schwindelgefühl, mit der Zeit Entwicklung einer vollkommenen multiplen Sklerose. Da Patient kein Unfallpatient war, glaubt Blenke mit Sicherheit annehmen zu können, daß das Trauma zur multiplen Sklerose führte. Auch Rossolimo ist von der Bedeutung des Traumas überzeugt und Friedrich Schulze erkennt ihm eine auslösende Rolle zu. Werfen wir unsern Blick auf die Statistiken, so finden wir bei Lotsch unter 15 Fällen 8 mit traumatischer Ätiologie. Bei Blumenreich und Jacobi unter 29 Sclerosekranken 11 mit derselben Ursache. Beide geben jedoch zu, daß das Intervall zwischen Unfall und Auftreten der ersten Krankheitssymptome ein sehr weites gewesen sei. Berger führt unter seinen 206 Fällen 30 mit traumatischer Ätiologie an, aber bei diesen nur 18, in denen die Latenzzeit nicht länger als 1 Jahr betrug; 16 von

18 Stürzen erfolgten meist aus erheblicher Höhe. Maschmeyer führt unter seinen 40 Fällen von multiplen Sklerose-Kranken 8 Fälle auf, wo ein Trauma als Ursache angegeben wird. Bei näherer Prüfung der Fälle findet man jedoch, daß wohl kaum in diesen 8 Fällen das Trauma schuld gewesen sein kann; denn erstens war das Trauma so leicht, daß man nicht annehmen kann, dies Leiden hervorgerufen zu haben; weiterhin bestanden bei einigen eine zu große Latenzzeit zwischen Trauma und Erkrankung und bei einem Fall schien der Kranke schon vor dem angeschuldigten Unfall an den ersten Symptomen der multiplen Sklerose erkrankt gewesen zu sein. Denn oft leiden die Kranken an dem Anfangssymptom — Unsicherheit auf den Füßen — und kommen infolgedessen zum Sturze. Pierre Marie, Kahler und Pick, die Hauptverfechter des infektiösen Modus, nehmen auch Stellung zu dieser Frage und behaupten, daß selbst in denjenigen Fällen, in denen sich das Leiden an ein Trauma anzuschließen scheine, doch die Hauptursache infektiöser Natur sei. Viele Autoren wenden sich gegen diese exogene Komponente speziell der traumatischen und man muß ihnen recht geben, wenn sie der Ansicht sind, daß dann die multiple Sklerose eine viel häufigere Krankheit sein müßte, als das der Fall ist. Eduard Müller schreibt darüber: „Trotz der großen Anzahl unserer Fälle mit multipler Sklerose einerseits und unseres äußerst reichhaltigen Materials an Unfallkranken andererseits, verfügen wir nur über einen einzigen Fall, in dem die ersten Zeichen der Erkrankung sich bei einem zuvor angeblich ganz gesunden Individium indirekt anschloß an ein schweres Kopftrauma mit anschließender Bewußtseinsstörung.“ Forscher, die glauben, daß das Trauma allein genügt, um den zu dieser Erkrankung führenden biochemischen Vorgang auszulösen, sind der Ansicht, daß durch Bewegungen des Liquor-Cerebrospinalis Zirkulationsstörungen in den Blutgefäßen des Rückenmarks und durch diese infolge Stasen und Blutaustritt die sclerotischen

Plaques entstehen, die sich ja mit Vorliebe in der weniger durchbluteten und daher zu einem Zirkulationsausgleich weniger fähigen weißen Substanz bilden. Zu diesen Forschern gehört E. Mendel; andere hingegen, daß das Trauma nur bei schon dazu prädisponiertem Gewebe eine solche Krankheit hervorrufen kann, oder daß es Vorbedingung einer Prädisposition des Nervensystems schaffe, aber der auslösende Reiz wird ein anderer Faktor, etwa ein im Blute kreisendes Toxin, das allein bei unverletztem normalen Gewebe des Nervensystems keine Erkrankung an multipler Sklerose auslösen könne. All diese Möglichkeiten faßt K. Mendel in seiner 1908 erschienenen Biographie zusammen. Er schreibt: „Zur Zeit steht eine sichere Entscheidung darüber noch aus, ob die multiple Sklerose von primärer Veränderung der Gefäße abhängt, ob das Parenchym (Markscheiden) das zunächst Erkrankte ist, die Neuroglia aber erst sekundär wuchert, oder ob es sich schließlich bei der multiplen Sklerose um eine primäre Affektion der Neuroglia handelt. Am leichtesten verständlich wäre die Rolle des Traumas als das auslösende Moment der multiplen Sklerose, wenn man der Gefäßtheorie huldigt, denn eine Verletzung vermag sehr wohl Zirkulationsstörungen mit ihren schädlichen Folgen hervorzurufen.“ Dann sagt er noch: „Aber wenn man auch annimmt, daß nicht die Gefäße, sondern das Parenchym oder die Neuroglia bei der multiplen Sklerose primär erkranken, so ist es unschwer verständlich, daß ein Trauma mit nachfolgenden Erkrankungen im Rückenmark mit Kreislaufstörungen daselbst, Blutaustritt oder mit Erschütterung des Liquor-Cerebrospinalis eine Schwächung des Nervensystems bedingt, bezw. auch einen Reiz auf das interstiztielle Gewebe ausübt und so bei dazu disponierten Individiumen direkt oder indirekt zur multiplen Sklerose führt. Voraussetzung bei all diesen Erwägungen bleibt allerdings, daß das Trauma eine gewisse Schwere zeigt“ Sicher ist, wie Oppenheim betont, daß ein Trauma bei schon Erkrankten einen

frischen Schub bei vorhandener Remission provoziert. Eduard Müller, der Schüler Strümpels und Anhänger der endogenen Theorie widerlegt die traumatische Ätiologie mit ungefähr folgenden Worten: „Wie kann es, sollte also die Wucherung der Neuroglia nur ein sekundärer reperatorischer Vorgang sein, oft erst Wochen später zum Auftreten der ersten Erscheinungen kommen und wie kann die Krankheit solange stationär bleiben. Es müßten denn doch gleich nach dem Unfall die ersten Symptome eintreten und zunehmende Verschlechterung oder Heilung eintreten."

Wir haben in Vorhergehendem gesehen, daß kaum eine Ursache fehlt, die nicht an der Entstehung der multiplen Sklerose beschuldigt wird, und müssen beim Blick auf die Statistik zugeben, daß wir in der Erforschung des ätiologischen Momentes auf diese Weise nicht weiterkommen. Daß das an und für sich möglich wäre, beweist die Tabes, in der man früher auch durch Sammlung von Fällen mit der Zeit die angeschuldigten Momente für ihre Entstehung, wie Trauma und Erkältung usw. ausschloß und durch den Nachweis der häufigen syphilitischen Infektion mit der Zeit zu dem Schluß kam, daß sie durch das Gift der vorher erfolgten Infektion mit Syphilis mit großer Wahrscheinlichkeit hervorgerufen wird, bis es in den letzten Jahren gelang, die Spirochaeta-pallida in dem Rückenmark nachzuweisen.

In folgendem wollen wir nun sehen, wie weit die pathologische Anatomie uns in der Erforschung des ätiologischen Momentes gebracht hat. An erster Stelle wollen wir wieder die Vertreter der endogenen Theorie hören, als deren Hauptanhänger wir Strümpel und Ed. Müller schon im voraus gesagten erwähnten. Sie beide behaupten, in ihrer 1904 erschienenen Biographie, daß die multiple Sklerose auf endogene Ursachen zurückzuführen ist. Als Beweis führen sie den pathologischen Befund ihrer Untersuchungen an.

Sie fanden bei dem Krankheitsprozeß keine Entzündungserscheinungen wie pathologische Exsudation mit Emigration

von Leucocyten und entsprechende Gefäßveränderungen. Das entzündliche Bild bei Kernfärbungen in kleinen Herden erklärt sich zwanglos durch die Anwesenheit zahlreicher Gliazellen, von denen die massenhafte Neubildung von Fasern ausgeht. Obgleich Ed. Müller zugibt, daß er in einigen Herden Gefäßveränderungen konstatiert hat, spielen sie nach seiner Ansicht kaum eine Rolle, waren stets inkonstant und meist unerheblich. Er will sie als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt wissen. Nähere Beziehungen zur Herdlokalisation fehlten seiner Ansicht nach fast immer. Selbst wenn auch eine stärkere Beteiligung der Gefäße, welche später durch andere Forscher festgestellt wurde, bei diesem Krankheitsprozeß zugebilligt werden müsse, so ist es nach Strümpel'scher Auffassung über die Entstehung der multiplen Sclerose auf angeborener Grundlage schwer verständlich, wieso die hypotetische Gefäßerkrankung lediglich in den kleinsten Gefäßen des Zentralnervensystems zum Ausbruch gelangen sollte und warum in allen übrigen Organen keine entprechende Veränderungen sich bemerkbar machen; wegen der anscheinend regellosen Verteilung der Herde sucht Strümpel den Beginn des Prozesses in der Neuroglia und erklärt, daß auch das von ihm angenommene Persistieren der Achsenzylinder gegen ein exogenes Leiden spräche, da hier sonst immer früher Nervenzellen oder Achsenzylinder betroffen werden. Diese ganze endogene Entstehungstheorie, die Strümpel durch diesen pathologischen Befund zu beweisen glaubte, bestärkte sein Schüler Ed. Müller durch ein neuerdings sehr geschickt geschriebenes Werk. Dadurch gewann die Strümpel'sche Auffassung, daß es sich in letzter Linie um Anomalien der Neuroglia vermutlich endogener Natur handele, durch welche das Stützgewebe zu übermäßigem Wuchern angetrieben werde, wieder neuen Boden.

Erst durch Druck und Zug sollten die Markscheiden zerstört werden und segmentär immer entsprechend den

ganzen Abschnitten zwischen zwei Ranvierschen Schnürringen zerfallen, Fibrillen der Achsenzylinder sollten dabei erhalten bleiben.

Ed. Müller stützt diese Lehre besonders durch den Hinweis, daß der Krankheitsvorgang bei der multiplen Sklerose an das Vorhandensein von Glia gebunden sei; das herdförmige Befallenwerden von funktionell und anatomisch nicht zusammen gehörigen Teilen spreche gegen eine primäre Erkrankung von Markscheiden und Achsenzylindern; seine Ansicht über die unwesentliche Beteiligung der Gefäße bei dieser Erkrankung haben wir schon im vorhergesagten gehört. Ed. Müller betrachtet die multiple Sklerose gerade als Folge einer Art Entwicklungsstörung.

Andere Autoren bemühten sich einen Vergleich zu ziehen zwischen diesem Leiden und der Gliombildung. Zu diesen gehört auch Röper, dem es durchaus unwahrscheinlich ist, daß das Leiden allein durch exogene Schädlichkeiten entstehen könne. Es sei das Zusammentreffen einer angeboren oder erworben verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems und eine äußere Schädlichkeit zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig. Er gibt 38% Heredität und angeborene Disposition und 50% äußere Momente bei seinen Fällen von multiplen Sklerose-Kranken als die wahrscheinliche Ursache zur Entstehung des Leidens an. Wir sehen also aus seiner Ansicht, daß er die reine endogene Theorie, die Gliomatose, verläßt, einen Kompromiß schließt und in exogenen und endogenen Ursachen zugleich, die Entstehung der multiplen Sklerose findet.

Gegen die Müller'sche Behauptung der unwesentlichen Beteiligung der Gefäße wenden sich Flatau und Köllicker. Sie weisen an der Hand ihrer histologischen Befunde darauf hin, daß Adventitia und Media verdickt seien, die Gefäße erweitert und blutüberfüllt. Ferner betonen sie die Erweiterung der perivaskulären Räume, sowie die Blutextravasate und die thrombotische Erweichung. Solche Veränderungen

finden sie auch an Stellen, in denen kleine sklerotische Herde gelegen waren, zweifellos eine Tatsache, der man entgegen den Müller'schen Angaben große Bedeutung zuweisen muß. Beide Autoren kommen zu dem Schluß, daß die multiple Sklerose wahrscheinlich durch eine dauernd im Blute kreisende Noxe hervorgerufen werde, die vielleicht von einer autogenen Intoxikation herrührt. Auch Fränkel und Jacob betonen, daß die Herde der multiplen Sklerose im innigsten Abhängigkeitsverhältnis zu den Gefäßen steht. Rossolimo betont, daß der Nachweis eines Parallelismus zwischen der Lokalisation der sklerotischen Herde und dem Verbreitungsgebiete der Gefäße dafür sprechen müsse, daß die Entwicklung des Prozesses von einem in den Gefäßen zirkulierenden Virus abzuleiten sei.

Die Infektionstheorie gewinnt eine gewaltige Stütze in der neuerdings behaupteten, allerdings von Ed. Müller ebenso bestrittenen nahen klinischen und durch anatomische Verwandtschaft der sicher entzündlichen akuten Form von multipler nicht eitriger Encephalomyelitis mit der chronischen multiplen Sklerose. So faßt Marburg beide Formen unter dem Gesichtspunkt einer entzündlich resp. toxisch infektiösen Genese zusammen; er ist der Ansicht, daß die sogen. akute multiple Sklerose nur eine Form der echten Sklerose darstellt, die durch rascheres Fortschreiten des Prozesses ausgezeichnet ist. Fränkel und Jakob treten äußerst energisch für die Wesensgleichheit der akuten und chronischen Form ein.

Borst unterstützt die Beteiligung der Gefäße mit seinen Befunden über die Lage der Herde. Er konnte für einzelne größere Herde das dazu gehörige Gefäß genau mit Namen bezeichnen und bemerkte manchmal das veränderte Gefäß an der Spitze eines keilförmigen Herdes, welches den Gedanken an einen embolischen Prozeß nahe legt. Er fand die Lage der Herde häufig in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks, die mit dem hier erfolgten

Eintritt und Verzweigung bestimmter Gefäße sich in Zusammenhang bringen ließen. Prädilectionsstellen der Herde waren nach Erb der Boden des vierten Ventricel, Brücke und Wände der Seitenventricel der weißen Substanz. Ferner die Hämisphäre und die weißen Stränge des Rückenmarks. Siemerling und Räcke haben auch Kleinhirnherde beschrieben. Diese beiden Autoren gaben im Jahre 1911 eine vorläufige Mitteilung heraus, der 1914 eine umfassende Arbeit über die pathologischen Befunde bei multipler Sklerose folgten. Diese Arbeit bedeutet einen großen Fortschritt in der Erkenntnis der multiplen Sklerose und eine wesentliche Stütze der entzündlichen Entstehungshypothese. Ihre Untersuchungen stützen sich auf die neuesten Methoden der histo-pathologischen Färbemethoden, wie Färbungen mit Weigerts Eisenhämatoxylin, Toluidinblau, Bielschowskys Fibrillenmethode, Marchi-Weigert'sche Markscheidenfärbung usw. Gerade besonders wichtig erwies sich das Studium der mikroskopisch kleinen Herdchen, die die frischen Krankheitserscheinungen aufwiesen.

Ich will hier in Kürze die für uns notwendigen Ergebnisse ihrer Untersuchungen folgen lassen:

Sie fanden nie, wie man bei einem gliomatösen Wucherungsprozeß erwarten müßte, eine regelmäßige Volumensvermehrung des Zentralnervensystems; das Rückenmark war meist dünner als in der Norm, also handelt es sich zweifellos nach dem ganzen anatomischen Bilde überall um einen atrophischen Prozeß.

Die Gyri waren auffallend schmal, die Sulci klafften, ein starker Hydrocephalus internus fiel in die Augen. Die Pia wurde verdickt und infiltriert befunden, stellenweise ödematös abgehoben mit Blutungen durchsetzt, hier und da auch mit dem Randfilz fest verlötet, namentlich da, wo ein Rindenherd bis an die Oberfläche reichte; die massenhaften kleinen und kleinsten Herde standen im offensichtlichen Zusammenhang mit den Gefäßen, an der Rindenoberfläche

zeigten sie häufig Keilform, wie kleine Infarkte. Blutungen spielten im ersten Stadium der Herdbildung, in manchen Fällen jedoch nicht regelmäßig, eine große Rolle. Auch in älteren Herden bestand in einzelnen Fällen Neigung zu Blutungen. Sehr bedeutsam sind die kleinzelligen Infiltrate, die immer wieder gefunden werden, wie Lymphocyten, Polyblasten und besonders wichtig die Plasmazellen, die nach allgemein anerkannter Ansicht, nur bei entzündlichen Vorgängen auftreten. Sie fehlten an keinen Stellen, die mit geeigneten Methoden daraufhin untersucht wurden. Im schroffen Gegensatz zu der Behauptung Ed. Müllers von der Intactheit der Ganglienzellen fand sich öfters deutlicher Zerfall derselben in den Herden. Primär und wesentlich bei der Herdbildung ist die Zerstörung nervösen Gewebes; immer beginnt der erste mikroskopisch kleine Herd mit zirkumscripten Zerfall von Achsenzylindern, dem ein Untergang von Markscheiden folgt. Auch die Ganglienzellen gehen zu Grunde, soweit sie in die Primärherdchen selber fallen. In der Regel stellt sich zugleich nach Zerfall nervöser Substanz, teilweise wohl auch direkt angeregt durch die vom Blutwege her einwirkenden Schädigungen, selbst eine lebhafte Wucherung der Glia ein, welche zugleich Bildung von Narbengewebe und Abkapselung des Gesunden gegen weitere Schädigungen bedeutet. Hierdurch werden in noch erhöhtem Maße die benachbarten Herde in eine gemeinsame sclerotische Plaque zusammengezogen. Während Stellen junger Gliawucherungen äußerst kernreich sind, verschwinden mit der Zeit die Kerne und machen einem dichten Faserfilz Platz. Gliawucherung machte durchaus den Eindruck eines sekundären reperatorischen Vorgangs. Es handelt sich bei der Gliawucherung also nicht um eine wirkliche Vermehrung im Sinne einer primären Gliomatose, sondern um eine Reaktion auf Verlust an nervösem Gewebe, wodurch dann selbstverständlich mit der Zeit Athrophie und Schrumpfung von Gehirn und Rückenmark eintritt, die sogar recht hohe

Grade zu erreichen vermag. Entsprechend der entzündlichen Natur des gesamten Prozesses finden wir fast regelmäßig meningitische Veränderungen, vor allem eine herdweise stärkere Infiltration der Pia. Gehirn und Rückenmark werden in ungefähr gleicher Weise ergriffen, Kleinhirn macht keine Ausnahme, der Nervus Opticus, der ja als Gehirnteil anzusehen ist, zeigt sich fast regelmäßig betroffen.

Dieser gesamte anatomische Befund steht durchaus im Einklang mit der klinischen Erfahrung. Wir sehen entsprechend der Aussaat neuer Herde im Zentralnervensystem bei unseren Patienten plötzlich heftige Herdsymptome in Erscheinung treten, die aber rascher Besserung fähig sind, um später unerwartet in gleicher Weise zurückzukehren, oder von wieder ganz andersweitigen Anfällen gefolgt sind. Folgen nicht neue Schübe multipler Plaques Schlag auf Schlag, sondern tritt vor Bildung weiterer Herde nach der Aussaat eine längere Pause ein, so wird eine weitgehende Rückbildung aller klinischen Erscheinungen denkbar sein, ja anscheinend völliger Stillstand des Leidens für Monate und Jahre zustande kommen.

Als Vertreter der Entzündungstheorie kommen Siemerling und Räcke auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgendem Schluß: „Wer etwa trotz unserer Befunde, die mit zahlreichen Literaturangaben übereinstimmen, an der Auffassung festhalten möchte, daß die Gliawucherungen das Primäre vorstellen sollen, dürfte große Schwierigkeiten haben, zu erklären, wieso dann keine Volumenvermehrung von Hirn und Rückenmark zustande kommt, wie bei Gliom und Syringomylie, woher der häufige Hydrocephalus internus die Gehirnatrophie und die gelegentliche Schrumpfung des Rückenmarks stammt. Derselbe mag sich ferner darüber äußern, was die fast regelmäßigen entzündlichen Veränderungen an den gliafreien Meningen zu bedeuten haben, die ausgebreiteten Plaques an den gliaarmen Stellen der Groß- und Kleinhirnwindungen, die gelegentlichen neuritischen

Vorgänge in den gliafreien peripheren Nerven, die regelmäßige Infiltration der Gefäße in den frischen Herden mit Auftreten typischer Plasmazellen und die mäßige Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. Durch eine solche Hypothese werden offenbar nur künstlich nach allen Seiten unlösbare Schwierigkeiten erzeugt. Wer die herdweise Zerstörung nervösen Gewebes zwar als den primären Vorgang gelten lassen will, sie aus endogenen Ursachen hervorgehen lassen will, übersieht die regelmäßigen Beziehungen der Herde zu den Gefäßen, schafft eine durch nichts berechtigte Trennung, lediglich graduell von den chronischen verschieden akuten Fällen, läßt weder das Vorkommen entzündlicher Infiltrate mit Plasmazellen, die Beteiligung von Meningen und Lumbalflüssigkeit außer Acht, ferner das nicht seltene Fortschreiten des Prozesses, in anfallsweisen Schüben unter klinischen Erscheinungen, die wir sonst nur bei infektiösen und toxischen Prozessen zu beobachten pflegen.

Auf Grund dieser und ähnlicher Überlegungen weisen daher Siemerling und Räcke die Annahme einer endogenen Natur der multiplen Sklerose als im höchsten Grade unwahrscheinlich zurück: „Vielmehr sprechen anatomischer Befund und klinischer Verlauf in gleicher Weise für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente."

Gegenüber Ed. Müllers Argument, daß es doch sehr merkwürdig sei, wenn ein Gift eine spezifische Schädigung der Gehirngefäße ohne Beteiligung des übrigen Gefäßsystems hervorbringen könne, weisen Wohlwill und mit ihm Siemerling und Räcke daraufhin, daß das Zentralnervensystem und sein Gefäßsystem auch sonst häufig eine Sonderstellung in der Erkrankung einnehmen.

Was nun die Art des infektiösen oder toxischen Agens betrifft, so sprechen Siemerling und Räcke für die Wahrscheinlichkeit eines organisierten Lebewesens sich aus, da vor allem die Plasmazellen, die ja auch bei Schlafkrankheit,

Lissa und Lues im Gehirn gefunden werden, auf eine parasitäre Ursache hinweisen. Auch falle die in mehr als einer Beziehung vorhandene Ähnlichkeit der multiplen Sklerose, besonders mit der akuten Form der Poliomyelitis auf. Bei dieser Erkrankung wurden früher, wie bei der multiplen Sklerose Erkältungen, vorausgegangene Infektionen und Traumen ätiologisch angeschuldigt, bis Strümpel 1884 das Leiden als eine selbständige Infektionskrankheit erkannte und neuerdings nach gelungenen Tierexperimenten Flexner und Noguchi die spezifischen Mikroorganismen fanden. Auch bei der Poliomyelitis findet man anatomisch analoge Veränderungen, wie bei der multiplen Sklerose beschrieben wörden sind. Infolgedessen liegt doch nahe, daß vielleicht auch bei der multiplen Sklerose ein ähnliches Virus die histologischen Veränderungen erzeugt.

Die experimentelle Forschung hat sich mit der näheren Bestimmung der infektiösen oder toxischen Agens beschäftigt. Dabei sind zwei Versuche besonders interessant. Cein und Besta stellten Versuche an über die Wirkung der Toxine des Aspergillus fumigatus bei Hunden durch Einführung von Maisteilen, die mit diesen Pilzen infiziert waren. Sie erhielten ein Symptomenbild ähnlich der multiplen Sklerose. Sektion zeigte Rückenmark durchsetzt von zahlreichen kleinen Herden, in denen sich entzündlich veränderte Gefäße, Markscheidenzerfall in allen Stadien bei Erhaltung der Achsenzylinder fanden. Also ähnlich der multiplen Sklerose.

Bulloc injicierte 1913 Liquorcerebrospinalis eines multiple Sklerose-Kranken subcutan bei Kaninchen und erzielte Extremitätenlähmungen, die nach einem Intervall von 13—22 Tagen einsetzten. Histologisch fanden sich im Rückenmark vollständig dieselben Veränderungen wie bei multipler Sklerose.

Blicken wir auf diese pathologischen, anatomischen Befunde zurück und ziehen wir die Mitteilung fast aller

neueren Autoren hinzu, die im großen Ganzen mit den oben beschriebenen übereinstimmen, so müssen wir zu der Überzeugung kommen, daß die Hypothese der reinen endogenen Entstehung der multiplen Sklerose wesentlich in den Hintergrund treten muß. Wenn wir auch an eine nähere Bestimmung der hypothetischen toxischen oder infektiösen Schädlichkeit noch nicht denken können und versuchen wir aber, die klinischen und pathologischen Beobachtungen zu erklären, so läßt sich das, mit der Annahme einer entzündlichen Entstehung unserer Erkrankung am zwanglosesten und einfachsten.

Was gewinnt nun aus diesen pathologischen Befunden, die wir ja als die Stütze der Infektionstheorie ansehen, der traumatische Ursprung des Leidens, die Hypothese, mit der wir uns ja speziell beschäftigen wollen.

Maschmeyer meint, daß bei Annahme einer entzündlichen Entstehung der multiplen Sklerose das Trauma an Bedeutung verliert; dem müssen wir beipflichten, wenn wir annehmen, daß das Trauma als solches genügt, ohne sonstige Vorbedingungen, um als Reiz bei normalem Zentralnervensystem die biochemischen Vorgänge auszulösen. Andere Autoren jedoch glauben, daß diese pathologischen Ergebnisse die traumatische Entstehung wesentlich stützen, indem sie sagen, daß das Trauma als Vorbedingung eine Prädisposition des Nervensystems schafft, sodaß die infektiöse Noxe einen Angriffspunkt findet, was sie am unverletzten normalen Nervensystem nicht kann. Diese Auffassung hat allerdings etwas bestechendes, gesteht aber dem Trauma nur ein auslösendes Moment zu, während wir doch in dem Trauma allein den Entstehungsfaktor dieses Leidens sehen wollen.

Mit dieser scharfen Formulierung des Traumas als allein schuldige Ursache in der Entstehung der multiplen Sklerose, kommen wir trotz der pathologischen, histologischen Befunde nicht ins Klare und es bleibt uns nur übrig, an den einnzelnen Fällen kritisch zu betrachten, ob das angeschuldigte Trauma der Entstehung dieser Krankheit zu

Grunde liegt. Mit Maschmeyer müssen wir sagen, daß nur solche Fälle unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden dürfen, wobei

1. der Unfall von einer gewissen Schwere und seiner Art nach geeignet war, das Zentralnervensystem erheblich zu erschüttern;
2. die zeitlichen Verhältnisse so liegen, daß zwischen Unfall und Beginn dieses Nervenleidens mindestens einige Wochen, höchstens ein Jahr verflossen sind;
3. mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein schon vor dem Unfall vorhandenes Nervenleiden ausgeschlossen werden kann.

In folgendem wollen wir sehen, ob diese 3 Bedingungen bei einem Fall von multipler Sklerose, der mir zur Bearbeitung von der Kgl. Universitätsklinik zu Kiel gegeben wurde, erfüllt sind.

Vorgeschichte: B. fiel am 2. IX. 1911 beim Dachdecken infolge Ausrutschens eines Brettes, auf dem er stand, aus einer Höhe von 2—4 Meter auf ein Steinpflaster, verletzte die linke Seite und war nach dem Unfall für einige Zeit bewußtlos. An der Stirn- und Gesichtshälfte befanden sich oberflächliche Quetschstellen und Abschürfungen. Linke Hüftgegend und Oberschenkel waren blaugefärbt. Im Urin fand man reichlich Blut. Der konsultierende Arzt stellte bei der Untersuchung eine leichte Gehirnerschütterung und Quetschung der linken Niere fest. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen stellten sich keine Schwindelanfälle ein, trotzdem klagte B. nach dem Unfall über Schwindelanfälle, könne nur leichte Arbeiten verrichten, lahme etwas und habe mitunter beim Blick nach links unten Doppelsehen. Er wurde als 25% erwerbsbeeinträchtigt erklärt, mit der Annahme baldiger völliger Wiederherstellung. Ungefähr 9 Monate später, am 11. V. 1912 wird abermals ein ärztliches Gutachten von der Berufsgenossenschaft eingefordert

B. klagte noch über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und unsicheres Gefühl beim Gehen. Der untersuchende Arzt konnte keinerlei Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Nervensystems feststellen, welche diese von B. angegebenen Symptome erklären konnten. Der Arzt ist der Ansicht, daß B. vollkommen arbeitsfähig ist. Die ihm infolge der ersten Untersuchung gewährte Rente wurde ihm entzogen. B. erhebt Einspruch gegen Fortfall der Rente. Er behauptet nur leichte Arbeiten verrichten zu können, sei also in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt. Er wird durch einen Vertrauensarzt der Versicherungsanstalt untersucht und auch dieser findet Gehirn- und Nervensystem ohne jeden krankhaften Befund; die Rente wird ihm entzogen. Am 11. IX. 1916, also 5 Jahre später, beobachtete ein Doktor S. bei B. Symptome, die zweifelsohne auf ein Gehirnleiden zurückzuführen sind. Stark gesteigerte Patellarreflexe, Umfallen beim Stehen mit geschlossenen Augen, beim Gehen ein eigentümliches Taumeln, ein Vorwärts- und Rückwärtsschießen. Der konsultierende Arzt hält diese Erscheinungen für eine Kleinhirnerkrankung, hervorgerufen durch das Trauma. Er wird daraufhin der Kgl. Universitätsklinik zu Kiel überwiesen.

Eigene Beobachtung: Patient gibt an, daß sein Vater Selbstmord begangen hätte, wegen Streitigkeiten mit seiner Herrschaft; sonst keinerlei erbliche Belastung. Als Kind Masern gehabt, sonst nie krank gewesen. Auf Schule ausgezeichnet gelernt, in den Jahren 1882—1884 bei der Infanterie gedient, wobei er sich stets, trotz aller Strapazen, sehr wohl gefühlt hat. Nach dem Dienst hat er im Jahre 1885 geheiratet, ist Vater von 6 gesunden Kindern, Frau stets ohne Frühgeburten gewesen. Bis zu diesem Unfall will er immer ganz sicher auf den Beinen gewesen sein und seiner Arbeit trotz seines Alters von 51 Jahren stets restlos nachgekommen sein. Patient steht jetzt im 57. Lebensjahre.

Status praesens: Größe 175 cm, Gewicht 63 kg, Temperatur 36,5; gute Ernährung, Gesicht gerötet, keine

Schädelempfindlichkeit, Pupillen eng, nicht ganz rund, aber gleich. Augen: In den seitlichen Endstellungen ausgesprochener Nystagmus, linke Papille etwas blasser als die rechte, aber anscheinend noch in physiologischen Grenzen. Sehschärfe 6/6. Gesichtsfeld keine Hemianopsie. Sprache ist langsam und stockend. Dauernde leichte Schüttel- und Wackelbewegungen mit dem Kopf und Oberkiefer. Bei Zielbewegungen ausgesprochenes Intentionszittern. Kniephänomene gesteigert, Achillessehnenreflex lebhaft, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinsky'scher Zehenreflex nicht vorhanden. Rechts besteht Andeutung von Fußklonus. Rechtes Bein kann bis 90°, links etwas weniger, im Liegen gehoben werden. Grobe Kraft der unteren Gliedmaßen herabgesetzt, rechts fast ebenso wie links. Kniehackenversuch ausfahrend und ataktisch. Oppenheim und Cremaster fehlen. Andeutungsweise Spasmen der unteren Extremität. Stereognostischer Sinn o. B. Berührungen werden anfangs ungenau, auf Zureden aber besser gefühlt. Spitz und stumpf unterschieden, Schmerzempfindungen o. B. Konjunktival- und Cornealreflex auslösbar. Puls 60 und regelmäßig. Herz: Töne dumpf, zweiter Aorten- und Pulmonalton sind akzentuiert; Lungen o. B. Bauchorgane o. B. Gang: beim Gehen werden die Kniee nicht ganz durchgedrückt, Patient macht kleine Schritte, dabei starke Unsicherheit, starkes Schwanken des Oberkörpers und Kopfes. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor o. B. Lumbalpunktion o. B. Patient zeigt während der weiteren Beobachtung dauernd eine leicht gehobene euphorische Stimmung, trotz der Schwere des Leidens. Der Gang bleibt stets unsicher.

Gutachten der Universitätsklinik zu Kiel:

Bei B. finden sich die Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems, und zwar Zuckungen der Augäpfel in den Endstellungen, Intentionszittern, leicht skandierende Sprache, Fehlen der Bauchdeckenreflexe,

Steigerung des Kniephänomens, Herabsetzung der groben Kraft der Beine, Spastisch-ataktischer Gang, Schüttel- und Wackelbewegungen im Oberkörper und Kopf.

Auf psychischem Gebiet eine erhebliche Euphorie des Patienten.

Aus dem ganzen Symptomenkomplex ist zu schließen, daß B. an einer multiplen Sklerose des Zentralnervensystems leidet, trotz Fehlen des Babinsky'schen Zehenreflexes und dem fast nur in früheren Jahren Auftreten dieses Leidens genügen doch diese Symptome zur Annahme der multiplen Sklerose. Auch der negative Befund in der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit und der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion in dieser und im Blut widersprechen nicht der Annahme eines derartigen Leidens.

Der Herr Vorgutachter hat im Gegensatz hierzu eine Verletzung des Kleinhirns angenommen. Wenn auch bestimmte Symptome, besonders die starke Unsicherheit beim Stehen und Gehen, auf eine starke Beteiligung des Kleinhirns an der allgemeinen Erkrankung des Zentralnervensystems hindeuten, so lassen sich doch andere Symptome, wie das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Schwäche der Beine, die Euphorie und andere Symptome mit einer ausschließlichen Erkrankung des Kleinhirns nicht in Zusammenhang bringen, sondern deuten auf eine Erkrankung des übrigen Zentralnervensystems hin, wie sie bei der multiplen Sklerose die Regel ist. Über die Entstehungsursache der multiplen Sklerose ist bisher nichts näheres bekannt. Nach den neueren Untersuchungen finden sich im gesamten Zentralnervensystem sogenannte sklerotische Herde, herdförmige Wucherungen des Stützgewebes, die sehr häufig in der Umgebung von kleinsten Blutgefäßen auftreten, sodaß die Vermutung naheliegt, daß sie in letzter Linie durch Eindringen irgend einer infektiösen Noxe vom Blute aus in das Zentralnervensystem zustande kommen. Endgültige Beweise sind noch nicht erbracht. Nach anderen Autoren geht die Herd-

erkrankung von einer angeborenen Entwicklungsstörung aus. In beiden Fällen muß aber zugegeben werden, daß ein Trauma den letzten Anstoß zur Entwicklung dieser herdförmigen Erkrankung geben kann, zumal eine Reihe von Fällen beobachtet sind, wo eine sichere traumatische Auslösung wahrscheinlich war. Um einen solchen Zusammenhang in unserem Fall anzunehmen, bedarf es erstens des Nachweises, daß der Unfall eine erhebliche Intensität hatte und auch das Zentralnervensystem von einer Erschütterung betroffen wurde, und des Nachweises eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und dem Beginn des Leidens. B. fiel am 2. IX. 1911 aus 2 bis 4 Meter Höhe auf ein Steinpflaster und war bewußtlos, ein Umstand, der auf eine Beteiligung des Zentralnervensystems mit Sicherheit schließen läßt. Die erste Bedingung wäre also erfüllt. Schwieriger ist der Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs im Falle B. 2½ Monate nach dem Unfalle klagte B. noch über Schwindel, Doppelsehen beim Blick nach links unten, Erscheinungen, die noch auf eine Affektion des Zentralnervensystems hindeuten. 1½ Jahre später, 11. V. 1912, fand Dr. W. keinerlei Anzeichen einer Gehirnerkrankung, jedoch klagt B. noch über Kopfschmerzen, Schwindel und unsicheres Gefühl beim Gehen. Es ist auf jeden Fall möglich, daß dieses Unsicherheitsgefühl bereits ein Anfangssymptom des jetzigen Leidens war. Am 14. VIII. 1912 fand der Vertrauensarzt der Oberversicherungsanstalt keine Zeichen einer Gehirnerkrankung. Beide Ärzte geben allerdings in ihrem Gutachten nicht an, in welchem Umfange sie auf ein Gehirnleiden untersucht haben und auf welche Gehirnerkrankung speziell sie ihre Untersuchung richteten, sodaß es möglich ist, daß sie bei dem schwierigen Erkennen der Anfangssymptome dieses Leidens diese außer Acht gelassen haben, sodaß wir annehmen können, daß bei der Untersuchung solche schwer erkennbaren Symptome des Leidens bestanden haben. B. gibt an, daß er seit dem Unfall nicht mehr habe recht gehen

können, daß ihm die Hände beim Arbeiten zitterten, er mehrfach beim Arbeiten infolge Schwarzwerdens vor den Augen umfiel. Später hat er allerdings angegeben, daß die Unsicherheit vor 2 Jahren, also etwa $3^1/_2$ Jahre nach dem Unfall, aufgetreten sei. Sollte letzte Angabe zutreffend sein, so wäre, falls sonst keine Symptome des Leidens früher bemerkbar waren, ein Zusammenhang kaum anzunehmen. Die Angaben B. widersprechen sich scheinbar infolge einer gewissen geistigen Schwäche, die auch zum Bilde der multiplen Sklerose gehört. Wenn man berücksichtigt, daß B. zwar seit November 1911 wieder gearbeitet hat, aber eine erhebliche Erwerbsbeeinträchtigung allmählich seit dem Unfall eingesetzt hat, daß B. ferner, noch 1912, Unsicherheitsgefühl beim Gehen hatte, daß der Unfall ein ziemlich erheblicher war und sehr wohl geeignet war, ein derartiges Leiden zur Auslösung zu bringen, daß bei dem gegenwärtigen Stadium des Leidens anzunehmen ist, daß sein Beginn schon lange zurückliegen muß, ferner auch, daß das Leiden hier ungewöhnlicherweise bei einem älteren Manne aufgetreten ist, so ist der Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall nicht auszuschließen. Um aber sicheres darüber sagen zu können, müßte noch festgestellt werden, seit wann B. in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist und seit wann schon die ersten Symptome des Leidens, taumelnder Gang, Sprachstörung, Wackeln des Oberkörpers, sich zeigte. Wenn der Beginn der Symptome in die ersten $1^1/_2$—2 Jahre nach dem Unfall fällt, so muß nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Entstehung eines derartigen Leidens ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden. Allerdings wäre noch festzustellen, ob B. auch vor dem Unfall sicher auf den Füßen war und nicht an Schwindelanfällen litt, als er auf der Leiter arbeitete und so der Unfall ausgelöst wurde.

Nach dem heutigen Grade des Leidens ist B. $66^2/_3$ % in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt und zwar für dauernd.

Wir kommen zu dem Schluß:

1. B. leidet an einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems, multiple Sklerose;
2. B. ist 66⅔% in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt;
3. ursächlicher Zusammenhang nach den bisherigen Feststellungen nicht ausgeschlossen.

Ich schließe mich dem Gutachten der Universitätsklinik an und bin der Ansicht, daß der Unfall, wenn man seine Schwere berücksichtigt und das hohe Alter des Patienten in Betracht zieht, ein Alter, in dem dies Leiden fast nie auftritt, an der Entstehung der multiplen Sklerose schuld ist.

* * *

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die freundliche Überlassung des Krankenmaterials und für die Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Maschmeyer: Multiple Sklerose und Unfall. Archiv für Psychiatrie, Bd. 57, 1917.

Siemerling und Räcke: Pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Archiv für Psychiatrie, Bd. 48, 1911.

Siemerling und Räcke: Pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Archiv für Psychiatrie, Bd. 53, 1913/14.

Müller, Ed.: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Jena 1904.

Lebenslauf.

Ich, Walter Friedberg, ev. Konfession, bin am 11. XII. 1888 zu Bromberg als Sohn des damaligen Oberleutnants Adolf Friedberg und seiner Frau Julie, geb. Stromeyer, geboren. Nach Besuch der Gymnasien zu Wesel, Konstanz und Freiburg i. B., bestand ich im Juli 1907 das Abiturientenexamen. Das medizinische Studium begann ich erst im Sommersemester 1909. Ich studierte in München, Freiburg und Berlin und bestand im Mai 1914 das Staatsexamen. Seit Anfang August 1914 bin ich approbiert. Seit 1. August 1914 befinde ich mich bei der Kaiserlichen Marine, bei der ich zuerst als Marineunterarzt der Reserve eintrat. Seit Dezember 1914 bin ich Marineassistenzarzt der Reserve. Mein letztes Kommando seit August 1916 ist bei der III. Minensuch-Halbflottille.